

DE LA
PERFORATION INTESTINALE

DANS
LES RECHUTES DE FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Mai 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE GARCIN

Né le 4 Mars 1861, à Grand-Croix (Loire)



LYON

PITRAT AINÉ, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Alexandre REY successeur

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1892

DE LA
PERFORATION INTESTINALE

DANS
LES RECHUTES DE FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Mai 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE GARCIN

Né le 4 Mars 1861, à Grand-Croix (Loire)



LYON

PITRAT AINÉ, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Alexandre REY successeur

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.. . . .	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	J. TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine opératoire.	PONCET.
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POULLET, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BARD.	JABOULAY.	POLLOSSON.	SABATIER.
BEAUVISAGE.	LANNOIS.	POULLET.	VIALLETON.
CHANDELUX.	LINOSSIER.	RODET.	WEILL.
DIDELOT			

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président; M. SOULIER, Assesseur; MM. PERRET et GANGOLPHE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le docteur Charles **GARCIN**

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. TRIPIER

DE LA
PERFORATION INTESTINALE
DANS
LES RECHUTES DE FIÈVRE TYPHOÏDE

I

INTRODUCTION

La perforation intestinale dans la fièvre typhoïde a été étudiée déjà par un grand nombre d'auteurs. Depuis longtemps on en connaît bien l'anatomie pathologique et les symptômes; on a décrit minutieusement les signes qui permettent de reconnaître dès son début cette redoutable complication de la dothiéntérie, et de la distinguer d'autres accidents péritonéaux ou intestinaux offrant avec elle une grande ressemblance symptomatologique. On sait qu'elle appartient presque toujours à une période avancée de la maladie, et qu'elle peut survenir aussi bien dans les formes légères, le *typhus ambulatorius* même, que dans les formes graves et de longue durée. Enfin, on s'est occupé à différentes reprises de la possibilité de sa guérison.

Mais de toutes les monographies qui se rapportent à ce sujet, aucune ne traite spécialement de sa manière d'être et de sa fréquence dans cette forme particulière de la fièvre typhoïde appelée fièvre à rechutes. C'est à peine si, soit à propos des rechutes, soit à propos de la perforation, on trouve dans les auteurs quelques phrases concernant ce point particulier. Ainsi, pour n'en citer que deux exemples, Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, se contente de dire :

« Les complications sont les mêmes que dans la première phase fébrile. Notons cependant qu'elles sont plus rares dans les rechutes. Nous n'insistons pas sur ces diverses complications, qui n'ont rien de spécial aux rechutes. »

Et Meunier, dans sa thèse de doctorat (Paris, 1883), s'exprime en ces termes :

« Quand le malade meurt, c'est par une complication. L'une des causes de mort les plus fréquentes est la péritonite par perforation, qui survient quelques jours après le début. »

Dans le courant de l'année 1891, M. le professeur R. Tripier a pu en observer deux cas à son laboratoire. Ce sont ces deux cas qui ont servi de point de départ et de base à notre travail inaugural. Nous avons rassemblé la plupart des observations analogues à celles-ci, nous les

avons analysées, et ce sont les résultats de cette analyse que nous avons consignés dans les pages qui vont suivre. Comme on le verra, la plupart des observations sont très incomplètes, tantôt à un point de vue, tantôt à un autre, mais spécialement en ce qui concerne les tracés thermométriques; aussi n'avons-nous pu en tirer un très grand parti, et, à plusieurs reprises, serons-nous obligé de regretter l'insuffisance de nos documents.

Nous n'avons pas eu l'intention d'écrire l'histoire détaillée de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, nous nous sommes simplement occupé de ce que la perforation peut offrir de spécial quand elle apparaît dans une rechute, et des enseignements que les lésions trouvées à l'autopsie peuvent nous donner concernant la nature de la rechute dans la fièvre typhoïde.

Pour ce qui regarde ce dernier point de vue, nous avons fait de larges emprunts à la thèse de doctorat de Devic (Lyon, 1886-1887) faite sous l'inspiration de M. Tripier.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à donner à M. le professeur R. Tripier un public hommage de notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée pendant le cours de nos études médicales. Nous le remercions également de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

L'ordre que nous avons suivi dans l'exposition est le suivant :

- II. — *Les observations in extenso.*
 - III. — *L'analyse de ces observations au point de vue des symptômes présentés par les malades.*
 - IV. — *L'anatomie pathologique.*
 - V. — *Le diagnostic.*
 - VI. — *Pronostic et traitement.*
-

II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Fièvre typhoïde latente. — Perforation de l'intestin grêle après une convalescence apparente, vers le trentième jour. (Murchison, observation XXVI).

J. B..., quarante-trois ans, admis au London Fever Hospital, le 20 octobre 1866, avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë. Il déclara que quatre jours auparavant, pendant qu'il travaillait, il avait été subitement pris de douleurs aiguës dans l'abdomen, et que depuis il avait eu une constipation opiniâtre. Il était extrêmement abattu; extrémités froides; pouls à 120 compte avec difficulté; respiration 48, thoracique; partie inférieure de l'abdomen sensible et très distendue, tympanite; à la percussion on trouvait une sorte de thrill indiquant la présence d'un liquide. Pas d'éruption; urine contenant de l'albumine. Quelques heures après l'admission, il survint des vomissements considérables, qui se terminèrent par la mort.

Autopsie.—Péritonite étendue, récente; près de 2 litres de liquide purulent renfermés dans la partie inférieure de la cavité abdominale. Nombreuses ulcérations typhoïdes, en partie cicatrisées, dans l'iléon; dans l'une d'elles, située à 7 centimètres au-dessus de la valvule, se trouvait une perforation de 4 millimètres de diamètre.

Après la mort du malade, on apprit qu'il avait souffert de la fièvre depuis trois ou quatre semaines, mais que, quatre jours avant son admission, son médecin lui avait dit qu'il était assez bien pour retourner travailler, ce qu'il avait fait pendant quelques heures avant d'être atteint de la douleur aiguë qui a été mentionnée ci-dessus.

OBSERVATION II

Fièvre typhoïde. — Mort par suite de perforation et de péritonite, le quarante-deuxième jour, après une apparente convalescence. — La perforation survenant après une constipation. — Excréments solides dans l'intestin perforé. (Murchison, observation XXVII).

W.S..., quatorze ans, admis au London Fever Hospital, le 4 juillet 1864; malade depuis dix jours, au lit depuis quatre. On avait noté comme symptômes la fièvre, la diarrhée, la langue sèche et brune, taches rosées, délire et soubresauts.

Le 21 juillet (vingt-septième jour), il parut convalescent, et à partir de cette date, il continua à prendre des forces et put marcher; mais le 2 août (trente-deuxième jour), il éprouva une douleur dans l'estomac qui fut calmée par la pression. Le lendemain, le pouls s'élève à 124, le ventre devient très

distendu et sensible ; la respiration thoracique, et il y eut un affaiblissement général. Il faut remarquer que les intestins avaient été constipés depuis plusieurs jours et que, ce jour-là (quarantième jour), le malade avait eu une selle solide.

Le 4 août, le pouls était à 132, et il y avait des vomissements. Le lendemain matin, mort.

Autopsie. — Le péritoine contenait plusieurs litres d'un liquide opaque couleur d'ocre. Les intestins étaient agglutinés par une lymphe de formation récente, et la péritonite s'étendait jusqu'à la face supérieure du foie. Dans l'iléon, immédiatement au-dessus de la valvule, on trouvait des ulcérations étendues, presque cicatrisées, mais à 50 centimètres au-dessus de la valvule, se trouvait une ulcération au centre de laquelle on remarquait une perforation circulaire d'un millimètre et demi de diamètre. Le péritoine environnant était recouvert d'une couche de lymphe récente. On trouva dans l'iléon des excréments solides. Les glandes mésentériques étaient à peine tuméfiées. La rate ne pesait que 120 grammes et paraissait saine.

OBSERVATION III

*Fièvre typhoïde, convalescence, rechute, mort
par perforation le quarante-neuvième jour.
(Murchison, obs. XVIII).*

W. B..., vingt-quatre ans, admis le 29 août 1864, le quinzième jour d'une attaque de fièvre typhoïde. On nota comme symptômes après l'admission la pyrexie avec de

nombreuses taches rosées; langue sèche, rouge et fendue; abdomen distendu, diarrhée avec une hémorragie modérée; esprit agité; bronchite généralisée et pneumonie à la base du poumon droit.

Le 16 septembre (trente-troisième jour), il était tout à fait convalescent, et il continua à aller mieux jusqu'au 26 septembre où il eut un retour de pyrexie et de diarrhée. Le 30 septembre, de nouvelles taches rosées apparurent. A 11 heures du soir, le 1^{er} octobre, des symptômes de péritonite aiguë survinrent subitement et se terminèrent par la mort au bout de deux jours.

Autopsie. — Péritonite généralisée, 2 litres de liquide fécal dans le péritoine. Deux larges perforations ovales dans l'iléon, l'une à 35 centimètres au-dessus de la valvule mesurant 15 millimètres sur 10, et la seconde à 60 centimètres au-dessus de la valvule, mesurant environ 8 millimètres sur 5. Tout près de la valvule, se trouvait une ulcération étendue en voie de cicatrisation. Au-dessus d'elle, on rencontrait de nombreuses ulcérations dont la base était formée par les fibres musculaires transverses, et encore plus haut à 90 centimètres environ au-dessus de la valvule, les glandes étaient distendues par une matière opaque, jaunâtre, de formation récente. La rate pesait 420 grammes.

OBSERVATION IV

Fièvre typhoïde, convalescence, rechute, perforation du côlon, le soixante-treizième jour, adhérence de l'intestin perforé à la vésicule biliaire, mort le quatre-vingt-quatorzième jour. (Murchison, obs. XXXII).

S. W..., quarante-huit ans, tomba malade le 5 février 1872, et le 13 février fut admis au London Fever Hospital, où il resta jusqu'au 5 mars, époque à laquelle il sortit convalescent. Parmi les symptômes notés au Fever Hospital, on remarquait la langue sèche et rouge, l'abdomen distendu, la diarrhée, le délire et les taches rosées. Le 23 mars (quarante-huitième jour), il fut repris de pyrexie et de diarrhée, et le 3 avril (cinquante-neuvième jour), il fut admis dans mon service à Saint-Thomas's Hospital. Il était alors abattu et amaigri ; langue sèche et brune, beaucoup de délire ; diarrhée persistante et sensibilité dans la région du cæcum. Au bout de quelques jours, la fièvre diminua et les symptômes généraux s'améliorèrent ; cependant il n'y avait pas de convalescence réelle, et le 18 avril (soixante-quatorzième jour), il fut subitement pris de douleurs aiguës à l'épigastre, respiration thoracique et rapide. Ces attaques se reproduisirent plusieurs fois ; la région hépatique devint très sensible, et le malade retomba dans un état typhoïde, mais n'eut ni frissons ni sueurs nocturnes. Il mourut le 8 mai (quatre-vingt quatorzième jour) ; plusieurs jours avant la mort, les extrémités étaient froides, livides, et la température au-dessous de la normale, 36 degrés.

Autopsie. — Nombreuses ulcérations typhoïdes pour la plupart cicatrisées à la partie inférieure de l'iléon. Récente périhépatite de la face supérieure du foie. La courbure hépatique du côlon était adhérente à la vésicule biliaire ; un abcès de la grosseur d'une cerise occupait le point d'adhérence. Sa surface muqueuse correspondant à la vésicule biliaire était intacte, mais celle du côlon était ulcérée, et paraissait avoir été le siège d'une perforation communiquant avec l'abcès.

OBSERVATION V

(Bucquoy, *France médicale*, 15 novembre 1879).

Un homme de quarante-cinq ans (malade observé pendant l'épidémie de 1876), en traitement à l'hôpital du Midi pour une blennorrhagie, fut atteint d'une affection aiguë dont on ne détermina pas la nature, et qui fut d'abord considérée comme insignifiante. Au bout de quelque temps, la maladie, se prolongeant, parut assez sérieuse pour qu'on transférât le malade à Cochin.

A son entrée dans mon service, il ne présentait plus de fièvre ; on constatait seulement quelques râles sous-crépitaux dans les poumons, surtout à droite ; l'état général était bon, l'appétit commençait à revenir, en un mot le malade semblait convalescent. Mais le 6 décembre, un mois environ après le début, il était repris de fièvre avec exacerbations vespérales bien accusées ; perte d'appétit, diarrhée, faiblesse extrême. L'hypothèse d'une tuberculisation pulmonaire était démentie par l'intégrité absolue des sommets.

Le 14 décembre, on constatait des taches rosées lenticulaires dans le dos ; la température du soir dépassait 40 degrés.

A partir du 15, nous le vîmes tomber dans une adynamie complète; son ventre se ballonna un peu, mais sans sensibilité à la pression; la diarrhée augmenta, les selles devinrent involontaires.

Le 20 au soir, la température s'éleva à 41°,8, et le malade expira le lendemain.

A l'autopsie, nous constatâmes une distension exagérée du gros intestin et des traces manifestes de péritonite ancienne caractérisée par des adhérences autour du cæcum et du côlon ascendant. L'intestin une fois ouvert, nous reconnûmes deux séries de lésions: en premier lieu sept ou huit plaques épaisses, blanchâtres, formant un relief appréciable sur la surface muqueuse, et constituées par des plaques de Peyer cicatrisées en voie de réparation; et en second lieu, au milieu de ces plaques, d'autres encore ulcérées, avec l'escarre jaunâtre qu'elles présentent avant l'élimination; ces plaques occupaient, comme les premières, la deuxième portion de l'intestin grêle. A 3 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, on remarquait une ulcération circulaire de la largeur d'une pièce de 50 centimes, offrant un bord épais, taillé à pic, noirâtre et bien marqué; un peu plus haut, à 20 centimètres du bord libre de la valvule, une perforation d'un diamètre à peu près égal, répondant aux adhérences signalées plus haut, dont les bords, formant un relief noirâtre également cicatrisé, indiquaient une lésion ancienne et qui remontait certainement à la première phase de la maladie.

Ainsi, voilà un cas bien constaté de perforation qui n'avait déterminé qu'une péritonite circonscrite, latente, dont les symptômes avaient échappé à l'observation, et qui n'aurait pas empêché la guérison si une rechute de la fièvre typhoïde n'avait déterminé la mort du malade.

OBSERVATION VI

(In thèse Devic, obs. XXXIII.)

O. E. ., vingt-trois ans, ébéniste, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, le 24 août 1886, décédé à Longchêne le 27 octobre 1886.

Début il y a douze jours environ. Les bains froids sont donnés au premier jour de l'entrée à l'hôpital. Du douzième au vingtième jour, la température a oscillé autour de 40°, un peu au-dessous de ce chiffre du vingt et unième au vingt-cinquième jour. Pendant les trois jours suivants, la courbe devient irrégulière, et du trentième au trente-septième jour la température oscille régulièrement autour de 38°, pour s'élever légèrement pendant quelques jours, et retombe ensuite de 37° à 38° jusqu'aux environs du 4 octobre (?)

Au moment de son départ pour Longchêne, c'est-à-dire le 4 octobre, on note les détails suivants : le malade est très pâle, très amaigri, mais il a beaucoup d'appétit, se lève depuis quelques jours, dort bien, n'a pas de diarrhée.

Il s'agit ici d'une fièvre extrêmement prolongée plutôt que d'une fièvre typhoïde à rechutes successives ; jamais la température du soir n'a été absolument normale, en outre il n'est pas survenu de symptômes prédominants dans le cours de la dothiéntérie.

Les premiers jours de son arrivée à Longchêne, le malade présentait encore un léger état fébrile ; la température ne continue pas à être prise ; au bout de quelques jours, l'amélioration se serait confirmée, le malade se levait et s'alimentait, on le crut franchement convalescent.

Le 25 octobre, il ingéra une grande quantité de raisins secs avec les pépins ; vingt-cinq heures après il eut des vomissements, de la diarrhée, et se mit au lit ; le 26 au matin, il se plaignit de douleurs abdominales, on prescrivit 4 grammes d'antipyrine. Dans la journée, le ballonnement du ventre, les vomissements, la température, le faciès rendaient le diagnostic de péritonite non douteux.

Le 27 au soir, le malade mourait sans avoir présenté de symptômes nouveaux.

Autopsie — Nous n'avons eu sous les yeux que l'intestin.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on reconnaît immédiatement une péritonite purulente ; en décollant les anses intestinales, sans les dérouler, on s'aperçoit qu'il y a une perforation. On enlève tout l'intestin avec soin, on l'incise dans toute sa longueur suivant le bord mésentérique, et l'on constate : quatre perforations disposées deux par deux, situées à 50 et 60 centimètres de la valvule, ayant chacune environ l'étendue d'une pièce de 20 centimes. Tout à fait au-dessus de la valvule, grande plaque ardoisée, complètement cicatrisée ; à 80 centimètres au-dessus de la valvule, deux autres plaques présentant le même aspect. Enfin, à 25 centimètres de la valvule, on trouve une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, complètement détergée, dont le fond, assez lisse, est formé par la tunique musculaire ; cette ulcération est presque taillée à pic, ses bords sont déchiquetés.

OBSERVATION VII

(In Mercier, Th. de Paris, 1888. — Résumée).

M. P... 17 ans, domestique, entrée le 25 novembre 1887, dans le service de M. Hanot au neuvième jour d'une fièvre typhoïde dans un état accentué de prostration. Facies morne et hébété. Se plaint de maux de tête et de courbature. Pas de diarrhée, pas de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Langue rouge sur les bords et à la pointe. Quelques taches rosées sur le ventre. Rien au cœur. Quelques râles sous-crépitaux aux bases. Pas d'albumine dans l'urine. Température : matin, 38,6. Soir, 40,2.

Du 25 novembre au 2 décembre la fièvre suit son cours : sans complication, la température oscille entre 39,6 et 40,4. Diarrhée abondante.

Le 2, le météorisme abdominal devient très prononcé, le ventre douloureux à la pression. Diarrhée toujours abondante.

Du 3 au 5 : plusieurs épistaxis.

Du 5 au 18 : la température descend graduellement, à cette date elle n'est plus qu'à 38,3 le soir. L'état du poumon est le même.

Le 23, la diarrhée qui avait diminué redevient plus intense, et on constate la présence du sang dans les selles. La température remonte graduellement.

Le 25, la température est à 40,2 ; le même jour, symptômes de péritonite : vomissements porracés, hoquet, etc.

Du 26 au 30 : température aux environs de 40°. Diarrhée abondante, selles mêlées de sang et involontaires. Escarre à la région sacrée. Prostration bien marquée, répond à peine

aux questions qu'on lui pose. Se plaint seulement de douleurs dans les reins et les membres inférieurs.

Du 31 au 2 janvier : moins de diarrhée, plus de sang dans les selles. Congestion des bases, pouls petit et accéléré.

Le 4 janvier, température toujours aux environs de 40°. Carphologie et soubresauts des tendons, douleur et raideur de la nuque. La malade continuellement assoupie ne se réveille que pour gémir. Face cyanosée. Mort le lendemain à 5 heures.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe du liquide muco-purulent. Les anses intestinales ne présentent à première vue pas trace de fausses membranes.

Cœur : rien d'important à signaler, 260 grammes.

Poumons : lobes inférieurs congestionnés, le reste exsangue et emphysémateux, pas d'épanchement dans les plèvres.

Centres nerveux : pas de lésions macroscopiques appréciables.

Foie : 1260 grammes, rien à signaler.

Rate : 110 grammes.

Reins : 115 grammes

Intestin grêle : près de la valvule iléo-cæcale on aperçoit de nombreuses plaques de Peyer cicatrisées. Les cicatrices sont brunes et absolument lisses.

Gros intestin : les lésions sont moins avancées et en pleine période d'ulcération; on trouve surtout dans le cæcum et le côlon ascendant de nombreux follicules clos ulcérés; les ulcérations à bords déchiquetés arrivent jusqu'à la tunique musculieuse. Les mêmes lésions se retrouvent moins abondantes sur tout le reste de l'intestin,

Au niveau de l'S iliaque il existe une perforation à bords nets, comme tranchés à l'emporte-pièce. Tout autour, dans

l'étendue d'une pièce de 5 francs, la muqueuse est ulcérée et détruite.

Sur la face péritonéale, aux points correspondants, on voit des fausses membranes de péritonite récente.

OBSERVATION VIII

(In Reunert, *Deut. med. Wochenschrift*, 1889)

Jeune fille ayant eu une fièvre typhoïde grave. Après huit jours d'apyrexie, survint une rechute. Au quatorzième jour de cette nouvelle maladie, la malade se plaignit brusquement de douleurs violentes dans la moitié droite de l'abdomen ; il survint rapidement du collapsus avec pouls à peine sensible, accélération de la respiration et chute de la température de 1°. Le ventre n'était pas très tuméfié, l'épigastre un peu ballonné, la matité hépatique de deux travers de doigt seulement. La malade eut pendant trois jours des phénomènes très accusés de péritonite. Les symptômes observés, mais surtout la diminution de la matité hépatique, rendaient le diagnostic de perforation comme très probable. L'autopsie confirma le diagnostic. A côté d'une péritonite diffuse, il y avait des ulcérations typhiques nombreuses dans l'iléon et arrivées à la période de cicatrisation. Quelques-unes de ces ulcérations apparaissaient comme des ulcérations de date plus récente, à bords taillés à pic et avec un fond irrégulièrement granuleux. La paroi intestinale était très amincie en ces points, et l'iléon prenait à travers la sérosité une teinte bleuâtre. Tout près de la valvule il y avait, au niveau d'une ulcération, une perforation de la grosseur d'une tête d'épingle ; par la pression on en faisait sourdre une petite

quantité de matière semi-liquide. A l'ouverture de la cavité abdominale, il n'y avait aucun gaz. Il faut bien admettre là qu'il y avait un agglutinement de l'orifice par une anse intestinale voisine qui fut rompue par la recherche du lieu de la perforation. Le foie était repoussé en haut et touchait partout les côtes. Le tympanisme, trouvé à la place de la matité normale du foie, était produit par l'estomac fortement distendu et atteignant l'hypochondre droit.

OBSERVATION IX (personnelle)

(Prise par M. Bonnet, service de M. Colrat)

B. V., âgé de treize ans et demi, entré à Sainte-Aline, le 5 décembre 1890, décédé le 12 janvier 1891.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels. Est malade depuis quatorze jours. Début par abattement profond. Céphalée. Epistaxis trois jours après. Diarrhée légère au début, mais pas de douleurs abdominales bien vives.

On constate à l'entrée les signes habituels de la fièvre typhoïde : céphalée, somnolence, soif assez vive, langue sale, un peu sèche ; plaques nacrées sur les gencives, etc. Palpation abdominale non douloureuse ; pas de gargouillement, pas de météorisme. Il n'existe pas de taches rosées. Diarrhée peu marquée, mais fétide. Albumine dans les urines. Congestion pulmonaire intense ; toux très fréquente, peu d'expectoration. Bains à 28° quand la température dépassera 39°,5.

Marche régulière de la maladie. Congestion pulmonaire disparue rapidement. État général très bon.

Le 24 décembre, on permet des aliments solides, du poulet.

Le 29 décembre, le malade considéré comme convalescent est autorisé à sortir.

Le 2 janvier, le malade se plaint d'abattement et de constipation; la peau est un peu chaude.

3 janvier, la température est élevée. Aspect typhique : langue sale, etc. ; mais pas de douleurs abdominales, pas de météorisme. Diète liquide.

Du 4 au 10 janvier, la température reste élevée, malgré le sulfate de quinine. On n'ose donner des bains à cause du froid intense et de quelques râles de bronchite aux deux bases.

Le 10 janvier, à 10 heures du soir, douleurs très vives dans l'abdomen.

Le 11 janvier à 1 heure du matin, vomissements et douleurs très vives. Le matin, les vomissements et les douleurs continuent ; vomissements verdâtres ; l'état général est mauvais, le pouls petit, le facies grippé. La température est de 40°,2.

12 janvier. Les vomissements ont continué depuis la veille. L'état général est très grave. Le malade meurt à 4 heures du soir.

Autopsie. — Un peu de liquide louche dans le petit bassin, avec des exsudats fibrineux dans ce liquide ainsi que sur les feuillets pariétaux et viscéraux du péritoine.

Au premier abord, il semble que l'intestin ne présente aucune lésion, et que les plaques de Peyer apparaissent seulement sous l'aspect de la peau d'une barbe récemment faite. Mais en examinant plus attentivement la surface de l'intestin, on découvre sur la valvule iléo-cæcale une ulcération lenticulaire pour la forme et les dimensions, et qui ne paraît pas

dépasser en profondeur la couche musculaire en raison de l'aspect rougeâtre et de l'épaisseur que présente le fond de cette petite ulcération.

A 10 ou 12 centimètres plus haut, dans l'intestin grêle, on trouve une deuxième ulcération un peu plus petite que la précédente, mais paraissant plus profonde, avec des bords qui ne sont pas très nets et d'aspect plus jaunâtre. (Elle est enlevée pour être examinée sur des coupes après durcissement).

En remontant encore plus haut dans l'intestin, on trouve une troisième ulcération un peu plus grande que les précédentes, mesurant environ 1 centimètre dans son plus grand diamètre qui est transversal, et tout au plus un demi-centimètre dans l'autre sens. Toutefois, lorsque l'intestin repose sur la table, les deux bords de l'ulcération se touchent, et il semble qu'elle n'existe pas. Mais lorsque l'on étend l'intestin, on voit parfaitement cette ulcération dont les bords sont à pic, et dont la base se présente sous la forme d'une membrane perforée au centre, de manière à laisser passer la tête d'une épingle. Une des extrémités de cette ulcération en forme de ganse présente sur le bord de la muqueuse quelques points jaunâtres qui sont peut-être des parties nécrosées non éliminées, mais le fond de l'ulcération est absolument détergé. Du côté du péritoine, on remarque des exsudats fibrineux assez abondants au voisinage de l'ulcération.

Aucune autre ulcération sur l'intestin.

Congestion très prononcée des poumons, que nous n'avons pas vus.

Les autres organes auraient été trouvés sains.

OBSERVATION X (Personnelle)

L. R..., vingt-neuf ans, corroyeur, entré à l'Hôtel-Dieu le 5 octobre 1891, décédé le 8 novembre 1891. Dothiésentérie. Péritonite.

Entré pour dothiésentérie datant de neuf jours exactement. Il a eu à cette date des frissons pendant toute une nuit. Céphalée, épistaxis trois jours après, ainsi que diarrhée. Pas de vomissements. Grand abattement. Au lit depuis neuf jours. Température plus de 40° ; entre avec 40°,1. Pouls = 80. Éruption bien franche de taches rosées. Ventre légèrement tendu. Diarrhée. Tousse un peu ; quelques râles sibilants, rien aux bases. Bains à 25° pendant quinze minutes. Albumine dans les urines.

9 octobre. La température résiste à la réfrigération ; le malade a un plateau entre 40° et 40°,5. Pas de diarrhée, a tous les jours une bonne selle non diarrhéique. Urines contiennent un peu d'albumine. Boit 3 litres de lait, s'alimente bien. Pouls lent, bon. Bains à 18° toutes les trois heures.

10 octobre. Glace sur le ventre.

2 novembre. Rechute. Bains toutes les trois heures à 24°.

5 novembre. Cet après-midi, le malade a vomi le lait qu'il avait pris, il a vomi une seule fois.

6 novembre. Les traits sont tirés, le pouls un peu petit. Tout l'abdomen est douloureux, surtout à droite ; toucher rectal, immobilité absolue, glace *intus et extra*. Extrait thébaïque 0,10.

7 novembre. Vomissements porracés. Le malade est un peu prostré. Localement les symptômes sont les mêmes,

moins de douleur à la palpation. Pas de selles, urines peu abondantes. Température baissant rapidement 36°,4 dans l'aiselle. Extrait thébaïque 0,10, alimentation réduite au minimum.

9 novembre. Le malade est mort hier soir à 9 heures.

Depuis le 5 octobre jusqu'au 18 octobre, le malade a pris des bains tous les jours, quatre le matin et quatre le soir. Le second jour, le malade eut, après les bains, des sueurs abondantes. Le nombre des bains fut diminué à partir du 19 octobre. Le nombre total des bains fut de 176.

Autopsie. — Péritonite dans la région sous-ombilicale avec exsudats fibrineux infiltrés de pus agglutinant les anses intestinales, et un peu de liquide purulent dans la cavité pelvienne.

Après avoir ouvert l'intestin sur le point d'insertion du mésentère, en cherchant la lésion qui a causé la péritonite, on trouve à 25 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale une ulcération qui est le siège d'une perforation. Cette ulcération est de forme ovale. Son grand diamètre dirigé dans le sens transversal mesure 2 centimètres; sa largeur est de 7 à 8 millimètres dans la direction de la longueur de l'intestin. L'ulcération est profonde, à bords plats, lisses, avec une teinte rougeâtre sur les parties du fond qui ne sont pas perforées. La perforation est également ovale dans la même direction que l'ulcération, et mesure 4 millimètres dans son plus grand diamètre, et 2 à 3 millimètres dans le plus petit; sur la partie correspondante du péritoine, qui a une teinte rouge violacé, on remarque un exsudat fibrino-purulent assez étendu qui entoure le point perforé.

En examinant à nouveau la surface interne de l'intestin

on voit à 3 centimètres au-dessus de l'ulcération perforée, une autre ulcération assez semblable à la précédente à tous les points de vue, moins la perforation (même forme, mêmes dimensions, même direction, etc.). Le fond est d'une coloration blanche rosée, très mince comme on peut s'en assurer en l'examinant par transparence.

On rencontre encore une ulcération non perforée, un peu plus petite que les précédentes, mais avec la même direction, à 5 centimètres au-dessus de la valvule.

Enfin on voit aussi, entre l'ulcération précédente et le bord de la valvule, deux autres ulcérations beaucoup plus petites et en voie de cicatrisation, l'une d'elles n'étant plus représentée que par une dépression linéaire. Elles ont aussi la même direction que les autres.

Ces trois dernières ulcérations ont des bords plats, légèrement pigmentés de noir. Les ulcérations non perforées ne présentent pas d'exsudat sur la portion correspondante du péritoine. On remarque seulement çà et là sur les anses intestinales des débris d'exsudats qui les agglutinent plus ou moins.

On remarque sur la valvule iléo-cæcale, et surtout entre son bord et les ulcérations environnantes, des plaques de Peyer tuméfiées et de coloration rougeâtre. D'autres plaques et des follicules isolés ont la même altération jusqu'à 10 à 12 centimètres au-dessus de la valvule. Plus haut il y a bien encore quelques follicules isolés, tuméfiés, disséminés çà et là; mais cette altération des follicules diminue assez rapidement à mesure qu'on s'éloigne de la valvule.

Rien de particulier dans le gros intestin, ni dans l'appendice. Ganglions mésentériques tuméfiés, de la grosseur d'une noisette, de coloration rougeâtre et un peu mous.

Rate : 420 grammes, surface violacée un peu ridée.

Reins blanchâtres, substance corticale diminuée avec striation moins nette.

Larynx : rien.

Poumons : Congestion œdémateuse aux bases, sans autre lésion.

Cœur : 310 grammes, caillots fibrineux dans le ventricule.

Notre façon de comprendre la rechute dans la fièvre typhoïde, telle que nous l'exposerons dans un des chapitres suivants, nous aurait certainement permis d'ajouter un certain nombre d'observations offrant avec les dix précédentes une assez grande ressemblance. Nous voulons surtout parler de celles où il est bien spécifié que les symptômes de la perforation ont éclaté après une période d'amélioration momentanée de plus ou moins longue durée, comme par exemple dans le cas XXIV de Murchison. Mais comme dans ces cas nous n'avons pu consulter ni la courbe thermométrique, ni les détails des observations, nous avons préféré les laisser de côté, pour ne nous occuper que de ceux où il est nettement indiqué par les auteurs que le malade était en période de rechute quand la perforation s'est produite.

Nous avons même omis à dessein l'observation récente de Kirchberger, parce que nous n'en avons eu connaissance que par un résumé extrêmement succinct, et que nous n'avons pu nous procurer le texte original (*Württemberg. Med. Correspondenzblatt*, 1886). Il est dit dans ce cas qu'un malade, arrivé à la septième semaine d'une fièvre avec rechute, fut pris de thrombose veineuse, de péritonite par perforation et de pneumothorax. La terminaison eut lieu par guérison. Le traitement employé

fut la réfrigération ; le malade prit environ 300 bains froids. Nous y reviendrons du reste au chapitre du pronostic.

Maintenant, nous allons étudier nos dix observations et en faire ressortir les particularités les plus importantes.

III

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Age, sexe. — Sur les dix sujets, nous trouvons huit hommes et deux femmes.

Nous ferons simplement remarquer, relativement à l'âge des malades, que les deux femmes étaient jeunes, et que, sur les huit hommes, trois, c'est-à-dire près de la moitié, étaient âgés de quarante-trois à quarante-huit ans, et qu'enfin deux, c'est-à-dire un quart, étaient des adolescents de quatorze ans.

En opposition à ces résultats, nous rappellerons que la fièvre typhoïde est moins fréquente après quarante ans qu'avant, qu'elle est moins grave chez les enfants au-dessous de quinze ans, qu'au-dessus de cet âge, et qu'au dire de tous les auteurs la perforation intestinale est une complication rare de la fièvre typhoïde chez les sujets de quatorze ans.

Cependant, le D^r Rabot, médecin des hôpitaux, a publié il y a deux ans (*Province médicale*, 1890, n° 35) deux cas de perforation intestinale chez des enfants de douze à

quatorze ans survenue l'une au dix-septième, l'autre au dix-huitième jour de la maladie.

Quant à la fréquence de la perforation pendant la rechute elle-même, nous ne pouvons rien en dire, parce que d'une part, les auteurs qui ont étudié soit la rechute, soit la perforation, n'ont pas traité ce côté de la question ; et que d'autre part nos observations, provenant de sources différentes, ne peuvent nous donner aucun chiffre ayant quelque valeur.

On sait qu'on peut distinguer trois périodes dans la fièvre à rechutes : 1° Celle du premier processus fébrile ; 2° celle de l'apyrexie relative, autrement appelée période intercalaire ; 3° celle de la rechute proprement dite.

Pour procéder par ordre, nous étudierons d'abord les symptômes présentés par les malades pendant le premier processus fébrile. Il est dit que la durée de cette première fièvre a été :

Obs. I. — Trois à quatre semaines.

Obs. II. — Trois semaines.

Obs. III. — Trente-trois jours.

Obs. IV. — Vingt-huit jours.

Obs. V. — Non indiqué par l'auteur.

Obs. VI. — Trente jours.

Obs. VII. — Vingt-deux jours.

Obs. VIII. — Non indiqué par l'auteur.

Obs. IX. — Trente jours.

Obs. X. — Vingt-cinq jours.

Relativement aux symptômes eux-mêmes, nos observations, nous l'avouons, manquent pour la plupart de

détails. Trois d'entre elles notamment (obs. I, V, VIII) sont complètement à laisser de côté sur ce point. Tout en tenant compte de ces lacunes, nous pouvons cependant faire remarquer :

1° Que ce premier cycle fébrile n'a été caractérisé dans aucun cas par de l'hyperthermie, la température n'ayant que rarement dépassé 40°.

2° Que les phénomènes intestinaux ont été peu marqués et de courte durée dans la plupart des cas, seules les observations III et VII font exception. Dans celles-ci, il est dit en effet que la diarrhée a été abondante, le météorisme bien développé. En outre, dans l'observation III, les selles ont contenu à plusieurs reprises un peu de sang ; mais ces hémorragies intestinales ne se sont produites qu'au début, et ne se sont pas renouvelées pendant le reste de la maladie, elles n'ont constitué qu'un incident sans importance et sans gravité. Ce fait, que les phénomènes intestinaux n'ont pas été très marqués pendant le cours du premier cycle fébrile, était à mettre en relief, puisque ces malades étaient tous destinés à mourir ultérieurement de la complication la plus grave qui peut se produire du côté de l'intestin pendant le cours de la fièvre typhoïde.

Les symptômes des observations IV et VII, où la perforation s'est faite au niveau du gros intestin n'ont pas offert le caractère qu'on observe habituellement quand les lésions prédominent sur cette portion du tube digestif ; en d'autres termes, les malades n'ont pas présenté le tableau clinique du colo-typhus, sauf peut-être, et en tout cas à un faible degré, dans l'observation VII. Ces symptômes, pour les indiquer en quelques lignes, sont, on le

sait, les suivants : douleur provoquée siégeant spécialement sur le trajet du gros intestin, intensité du météorisme, diarrhée extrêmement abondante. Rien enfin, dans les symptômes de ce premier processus fébrile, ne permettait de supposer que les malades allaient avoir une rechute. On sait, du reste, qu'il en est ainsi dans la plupart des cas.

Pour ce qui concerne la période intercalaire, nous serons forcément bref. Nos observations, en effet, contiennent sur ce point des détails très peu circonstanciés. Il est dit dans certains cas, que le malade eut une convalescence de dix à vingt jours ; dans d'autres, au contraire, que la convalescence était à peine établie, quand les accidents de la rechute ont éclaté.

Dans nos deux observations personnelles, la durée de cette période intercalaire a été beaucoup moins longue. D'autre part, les observations avec tracés thermométriques contenues dans la thèse de Devic, prouvent que cette période n'atteint presque jamais une durée aussi longue. Nous nous croyons dès lors autorisé à tenir pour suspect ce chiffre de quinze à vingt jours.

A ce propos, nous regrettons particulièrement qu'il n'y ait pas de courbes de la température annexées aux huit observations que nous avons empruntées aux divers auteurs. L'examen de ces courbes, déjà à elles seules, aurait pu nous donner des renseignements précis sur l'état des malades pendant cette période intéressante de la fièvre à rechute. Dans nos deux observations personnelles, aussi bien que dans celles contenues dans la thèse de Devic, l'examen des courbes thermométriques nous montre en effet que, pendant cette période intercalaire, la température du malade offre un des types suivants :

Le malade est apyrétique le matin ; mais le soir la température atteint 38 degrés ou 38°,5.

2° Le malade est apyrétique matin et soir ; mais la courbe n'est pas régulière : la température du matin étant égale, ou, ce qui arrive le plus souvent, supérieure à celle du soir.

Pour ce qui concerne nos deux observations personnelles : dans la première, on croyait le malade convalescent ; non seulement on avait cessé de prendre sa température, mais encore on lui donnait des aliments solides, et on avait autorisé sa sortie du service hospitalier où il avait été traité. Cependant, si l'on avait tenu compte de la notion, importante au double point de vue du diagnostic et du pronostic, de l'irrégularité de la courbe thermique, on aurait vu qu'on avait affaire à une fausse convalescence, que le malade était encore porteur d'ulcérations intestinales non encore cicatrisées, et peut-être aurait-on évité la redoutable complication qui a entraîné la mort. Les mêmes réflexions, dans ce qu'elles ont d'essentiel, sont applicables à l'observation X.

Il est bien probable, nous pourrions même dire certain, que, dans les huit autres cas que nous rapportons, si l'on avait continué à prendre régulièrement la température des malades, on aurait vu qu'elle présentait un des deux types ci-dessus énoncés, et qu'il existait en même temps d'autres symptômes témoignant que l'organisme était encore imprégné du poison typhique, qu'il existait dans l'intestin des lésions non encore cicatrisées pouvant être le point de départ d'un nombre considérable d'accidents, dont le plus bénin est peut-être la rechute et le plus grave la perforation intestinale.

En effet, d'autres signes, résultant de troubles fonctionnels plus ou moins accusés du côté des différents appareils spécialement de l'appareil digestif, montrent bien également que les malades, pendant cette période ne sont pas complètement guéris, qu'ils ne sont que de pseudo-convalescents. Ce qui le prouve d'une façon plus évidente encore peut-être que les symptômes ci-dessus énoncés, c'est l'aspect des lésions qu'on trouve à l'autopsie de ces malades, quand une complication grave et amenant rapidement la mort, comme la perforation survient. On trouve, en effet, comme nous le dirons au chapitre de l'anatomie pathologique des lésions anciennes, des ulcérations non encore cicatrisées, d'aspect atonique constituant pour le malade qui en est porteur un danger toujours menaçant, s'il n'est soumis à une hygiène sévère et à un traitement rationnel.

Quant aux symptômes observés pendant la période de la rechute qui s'est écoulée entre le moment où elle a débuté et celui où les signes de la perforation ont apparu, nous ne pouvons en dire que quelques mots. Notons toutefois que, dans quatre observations (obs. III, IV, V et VII), il est dit que les malades reprennent de la diarrhée en même temps que la température s'élève de nouveau. Dans l'observation VII, à cette diarrhée s'ajoutent des selles sanguinolentes, mais la quantité de sang perdu par le malade est peu abondante, et l'hémorragie intestinale tout à fait reléguée au second plan.

Dans l'observation IX, au contraire, la rechute a été marquée par de la constipation. Ce fait prouverait, s'il en était besoin encore, que la constipation n'indique pas sûrement l'absence ou le peu de développement des lésions

intestinales. Cependant, nous devons avouer que, après l'examen des faits, nous sommes obligés de conclure que le plus souvent, pendant ces jours de rechute qui ont précédé la perforation, l'attention était attirée spécialement du côté de l'intestin.

La péritonite mérite d'être étudiée avec quelques détails. Elle a éclaté à des époques variables de la rechute. Tantôt elle s'est montrée tout à fait au début (obs. I, II, VI), en a été presque le phénomène initial ; tantôt elle n'a apparu qu'à une époque plus éloignée :

Une fois le troisième jour (obs. X) ;

Une fois le cinquième jour (obs. III) ;

Une fois le sixième jour (obs. VII) ;

Deux fois le neuvième jour (obs. V et IX) ;

Une fois le quatorzième jour (obs. VIII) ;

Une fois le vingt sixième jour (obs. IV) ; le malade étant de nouveau considéré comme presque guéri de sa rechute, la fièvre ayant beaucoup diminué, les symptômes typhiques ayant presque complètement disparu.

Pour ce qui concerne les trois cas (obs. I, II et VI), où la perforation s'est produite tout à fait au début, il est regrettable que nous n'ayons pu consulter la courbe thermométrique. Vraisemblablement les malades qui étaient considérés depuis un temps variable comme guéris, comme convalescents, avaient conservé un peu de fièvre, ils étaient peut-être au début d'une rechute qui ne s'était pas manifestée encore d'une façon bruyante par un cortège symptomatique bien complet. Ces observations seraient à rapprocher de celles, assez nombreuses qu'on trouve dans les différents recueils, où il est dit que les malades se levaient, mangeaient, sortaient même depuis quelques

jours, quand tout à coup les phénomènes de la perforation ont éclaté pour entraîner la mort plus ou moins rapidement.

Du reste, au point de vue spécial où nous nous plaçons, l'élément fièvre a une importance en quelque sorte secondaire. Tous ces malades sont, pour nous, à placer dans la même catégorie. Au point de vue anatomique, pronostique et thérapeutique, il n'y a entre eux que des différences de degré, de minime importance. Du moment qu'un typhique n'a pas une température absolument régulière, que tous ses organes ne fonctionnent pas normalement, que la température centrale soit plus ou moins élevée, que la fièvre affecte des allures bruyantes ou insidieuses, il a des lésions intestinales, il faut le traiter en conséquence, le considérer comme un malade et non comme un convalescent.

Les symptômes de la péritonite perforative ont été ceux qu'on observe habituellement avec cette lésion. A vrai dire, nos observations ne sont pas très explicites sur ce point, et nous n'avons pu en tirer aucune remarque bien digne d'être mise en relief. Cependant, nous devons ajouter qu'aucun des dix malades n'a présenté de vomissements stercoraux. Ces vomissements, observés par Murchison et Lebert, ont été bien étudiés dans la thèse de Dillay, (Paris, 1886). Cet auteur en rapporte cinq cas tirés du service de M. Jaccoud. Dans ces cinq cas, il est bien spécifié que les vomissements ont cessé très rapidement d'être porracés pour prendre une odeur fécale et ressembler, suivant l'expression de l'auteur, à de véritables selles typhoïdes. Dans toutes nos observations il est bien spécifié au contraire, à propos des vomissements, que ceux-ci

étaient verdâtres, porracés. Enfin, dans aucun cas le tableau clinique de la péritonite n'a revêtu l'aspect de l'occlusion intestinale, comme le fait a été signalé dans quelques-unes des observations rapportées dans la thèse que nous venons de citer.

Relativement à la qualité et à la quantité de l'urine émise par les malades à cette période de la maladie, nous ne pouvons rien dire, nos observations étant à peu près muettes sur ce point.

Huit fois sur dix, la température a été notée le jour de la mort. Quatre fois, elle était au-dessous de la normale (obs. I, IV, VIII et X); quatre fois au contraire le malade avait une fièvre intense, la température étant de 40 degrés à 41 degrés (obs. V, VI, VII et IX). Nous ne pouvons tirer de ces faits une conclusion quelconque, nous ne pouvons même essayer d'en donner aucune explication plausible. Le siège de la perforation, son étendue, le point de la courbe thermique auquel la perforation a surpris le malade, la rapidité d'évolution des lésions ne paraissent pas toujours modifier dans le même sens la courbe thermique. Avec la même lésion, ayant le même siège, se produisant à une même période de la maladie, évoluant avec la même rapidité, le malade peut mourir tantôt avec de l'hypothermie, tantôt avec de l'hyperthermie.

La durée de la péritonite a été variable suivant les cas. La mort est bien survenue dans les dix cas, mais dans des délais différents. Sept fois elle est survenue très rapidement, le deuxième, le troisième, et le quatrième jour. Une fois (obs. V), l'issue fatale n'a eu lieu que le cinquième jour. Nous ferons remarquer que cette observation a été publiée par M. Bucquoy, pour montrer que

chez les typhiques très prostrés, les symptômes péritonéaux consécutifs à la perforation peuvent passer presque inaperçus, le début spécialement, n'ayant rien de solennel. Ceci nous permet évidemment de n'attacher qu'une valeur médiocre à la date du début de la perforation assignée par l'auteur.

Dans les observations IV et VII, la mort est survenue beaucoup plus tard que dans les huit cas précédents, le dixième jour (obs. VII), et le vingtième jour (obs. IV). L'explication de cette différence est facile à donner. En effet, dans ces deux cas, la perforation siégeait, non plus sur l'intestin grêle, mais sur le gros intestin; et dans ces cas, on sait que le processus inflammatoire a une lente tendance à la généralisation, parce que cette portion de l'intestin est peu mobile, et que son revêtement péritonéal est incomplet.

Donc, la marche des accidents péritonitiques dus à la perforation est la même, que la perforation se produise pendant une rechute ou pendant une fièvre non accompagnée de rechute, c'est-à-dire lente, si c'est le gros intestin qui est intéressé, rapide au contraire, si c'est l'intestin grêle.

Nous venons de dire à quel jour de la péritonite la mort était survenue. Disons à quel jour de la maladie correspondait cette date.

Toujours la mort est survenue dans un temps assez éloigné du début de la maladie : rien d'étonnant, puisque les malades avaient une rechute.

Obs. I. — Au trentième jour.

Obs. II. — Au quarante-deuxième jour.

Obs. III. — Au quarante-neuvième jour.

- Obs. IV. — Au soixante-treizième jour.
Obs. V. — Au quarante-deuxième jour.
Obs. VI. — Au soixante-quatrième jour.
Obs. VII. — Au trente-sixième jour.
Obs. VIII. — Non indiqué par l'auteur.
Obs. IX. — Au cinquantième jour.
Obs. X. — Au quarante-quatrième jour.
-

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre est le plus important et le plus intéressant de notre travail, d'abord parce que nos dix observations sont assez complètes à ce point de vue, et parce que nous pourrons partir des données anatomo-pathologiques pour bien montrer ce qu'est la fièvre typhoïde à rechutes.

Dans tous les cas, il est noté que la cavité péritonéale était le siège d'un exsudat liquide, purulent ou séro-purulent, plus ou moins abondant. Dans l'observation III, le liquide était d'aspect fécaloïde, ce qui s'explique par l'étendue et la multiplicité des pertes de substance. Presque toujours, dans ce liquide, nageaient des exsudats fibrineux, agglutinant plus ou moins les anses intestinales entre elles. Dans tous les cas, l'inflammation était à peu près généralisée à toute l'étendue du péritoine. Dans l'observation IV, l'inflammation gagnait même la face supérieure du foie. Dans aucun cas, il n'y avait de péritonite localisée. Dans les observations II, VII, IX et X, il est bien spécifié que les exsudats fibrineux n'existaient que sur les portions d'intestin voisines de la perforation ;

qu'au contraire, les portions d'intestin correspondant aux plaques ulcérées mais non perforées n'en étaient pas munies. Ces exsudats autour de la perforation sont une preuve d'ébauche à la limitation de la perforation, à la localisation de la péritonite. En admettant que les malades puissent résister à l'empoisonnement général dû à la résorption par le péritoine des produits septiques épanchés dans cette séreuse du fait de la perforation, on comprend que la guérison puisse avoir lieu, et que la perte de substance puisse se réparer, s'il existe des conditions locales favorables.

Quant à la perforation elle-même, le dépouillement de nos observations nous donne les résultats suivants : huit fois la perforation était unique, une fois (obs. III) il y en avait deux, une fois il y en avait quatre (obs. VI). Dans les deux cas où les pertes de substance étaient multiples, les symptômes de péritonite ont eu une marche très rapide, et la mort est arrivée au deuxième jour. Le fait se passe de commentaires.

A propos de ces perforations multiples, il nous semble convenable de faire remarquer que, ainsi que nous le dirons plus loin, il y a toujours eu, à côté de l'ulcération siège de la perforation, d'autres ulcérations à fond extrêmement aminci, prêt à se rompre sous l'influence de la moindre traction. La facilité avec laquelle on peut produire artificiellement des perforations dans ces cas nous montre bien qu'avant de parler de perforations multiples il est nécessaire de bien s'assurer que la plupart d'entre elles ne sont pas dues aux manœuvres peut-être un peu brusques de celui qui a pratiqué l'autopsie. Aussi, pour éviter cette cause d'erreur, M. Tripier a-t-il l'habitude

de recommander expressément, dans le cas de péritonite par perforation, d'examiner les diverses portions de l'intestin en place, sans les dérouler, avant de les avoir détachées de leur insertion mésentérique, avant surtout d'avoir fait passer un courant d'eau dans l'intestin. Il est possible que, si les observateurs avaient toujours pris les précautions que nous venons d'indiquer, le nombre des perforations multiples serait moins considérable. M. Tripièr, dans les nombreuses autopsies qu'il a faites de sa propre main, n'a pas encore rencontré un seul cas de perforations multiples.

Nous ferons enfin remarquer que la présence des exsudats fibrineux signalés plus haut au niveau des ulcérations, sur leur face péritonéale, pourrait dans les cas douteux, donner un renseignement important. En effet, quand après avoir déroulé et lavé un intestin, on trouve, en l'étalant sur la table d'amphithéâtre, plusieurs perforations, et qu'au niveau d'une seule d'entre elles existent des exsudats fibrineux, on peut affirmer que les autres ont été produites artificiellement pendant les diverses manipulations auxquelles l'intestin a été soumis par l'opérateur.

Nous désirons maintenant attirer particulièrement l'attention sur ce fait, qui nous a frappé en lisant les relations de nos autopsies, à savoir : dans tous les cas, la perforation a siégé au niveau d'une ulcération ancienne, ayant débuté vraisemblablement dès les premiers jours de l'infection, et jamais au contraire au niveau d'une lésion de date récente. Du reste, nous le savons, il ne pouvait en être autrement, il ne se fait pas de poussées nouvelles du côté de l'intestin au moment de la rechute.

La perforation a eu pour siège huit fois l'intestin grêle.

Deux fois la lésion était située à quelques centimètres seulement au-dessus de la valvule iléo-cæcale (obs. I et VIII). Trois fois elle était distante de la valvule de 20 à 25 centimètres (obs. V, IX et X). Dans les trois autres cas, c'était de 50 à 60 centimètres que siégeait la perforation ; et sur ces trois cas, deux sont ceux où nous avons signalé les perforations multiples. Dans un seul cas (obs. II), la perforation était unique.

Nous en retiendrons ceci : c'est dans les cas de perforations multiples que les pertes de substance ont siégé dans les points les plus élevés de l'intestin grêle.

Dans les observations II, VIII et IX, la perte de substance avait une très petite étendue (une tête d'épingle) ; dans les observations III, V et VI, au contraire, l'orifice, à peu près circulaire, avait un diamètre de 12 à 15 millimètres. Cependant, dans un cas (obs. V), la mort n'eut lieu que le cinquième jour après le début probable de la perforation ; dans les deux autres, au contraire, la mort survint beaucoup plus tôt.

Chez les malades faisant l'objet des observations IV et VII, ce n'était plus sur l'intestin grêle que siégeait la perforation, mais sur le gros intestin. Chez le premier (obs. IV), c'était la portion intermédiaire entre le côlon ascendant et le côlon transverse qui était intéressée. Chez le second (obs. VII), c'était l'S iliaque, c'est-à-dire une partie du gros intestin encore plus éloignée de la valvule iléo-cæcale.

Ces deux cas, vu leur rareté, méritent une mention spéciale. En effet, la présence d'ulcérations typhiques, profondes, c'est-à-dire capables à un moment donné

d'aboutir à la perforation, sans être d'une rareté extrême, ne s'observent pas communément.

Sans entrer dans de longs détails à ce sujet, nous ferons remarquer que les lésions du gros intestin peuvent se grouper en quatre catégories :

1° Les lésions du gros intestin peuvent n'être que de minime importance, celles de l'intestin grêle restant prédominantes ; c'est le cas le plus habituel.

2° Les lésions, sans ménager complètement l'intestin grêle, siègent avec une prédilection marquée sur le gros intestin ; ce sont les cas qu'on a voulu désigner sous le nom de colo-typhus.

3° Les lésions occupent exclusivement le gros intestin, ce sont les cas les plus rares. Homolle, dans son article du *Dictionnaire de Jaccoud*, n'en cite que quatre exemples.

4° On a pu observer un certain nombre de faits où les lésions ulcéreuses, constatées à l'autopsie, siégeaient bien uniquement sur le gros intestin, mais où sur l'intestin grêle on voyait des ulcérations cicatrisées et pigmentées. Dans tous ces cas, il s'agissait ou bien de fièvre de longue durée, à marche traînante, ou bien de fièvre à rechutes. L'altération du gros intestin a été considérée à tort, croyons-nous, par certains auteurs, notamment, par Griesinger et M. Cornil, comme la lésion de la rechute.

Quoi qu'il en soit, nos deux observations peuvent se ranger dans la dernière de ces quatre catégories. Il est bien spécifié, en effet, par les comptes rendus des autopsies, que l'intestin grêle était le siège d'ulcérations cicatrisées en partie et pigmentées, tandis qu'il existait sur le gros intestin des ulcérations à la période d'état.

Si les perforations du gros intestin dans le cours d'une

fièvre typhoïde ordinaire, non compliquée de rechute, sont déjà des faits rares, la perforation survenant pendant la rechute constitue un fait exceptionnel. En cherchant, en effet, dans les différents recueils, nous n'avons pu trouver que les deux observations que, nous rapportons. Le mémoire de Leudet, présenté à l'Académie en 1871, et qui constitue la monographie la plus importante sur les lésions du gros intestin, n'en contient aucun exemple. Cet auteur fait remarquer que dans les six cas de perforation du gros intestin qu'il publie, deux fois seulement il y a eu péritonite généralisée consécutive. Dans nos deux cas personnels, il y avait péritonite généralisée. Leudet, pour expliquer le peu de tendance qu'a la perforation, quand elle siège sur le gros intestin, à engendrer une péritonite généralisée, fait remarquer que cette partie du tube digestif est peu mobile et que sur beaucoup de points elle est privée de revêtement péritonéal.

Pour en finir avec ce point particulier, disons que Betke estime que la péritonite sans perforation succède plus souvent aux lésions du gros intestin qu'à celles de l'intestin grêle.

Voyons maintenant ce que nos autopsies nous apprennent sur l'état des portions de l'intestin où ne siège pas la perforation.

Il suffit de lire les relations de nos dix autopsies, pour voir que, dans tous les cas sans exception, à côté de la perforation, existaient des plaques complètement cicatrisées et pigmentées, siégeant dans les différentes portions de l'intestin grêle; à des distances variables de celles-ci, et quelquefois intercalées entre elles, il y avait des ulcérations non encore cicatrisées, à bords taillés à pic le plus

souvent. Ces ulcérations n'avaient pas toutes absolument le même aspect macroscopique. Les unes avaient un fond granuleux, formé par la couche musculieuse ; les autres avaient un fond lisse, formé par la tunique celluleuse ; regardé à contre-jour, le fond paraissait d'une minceur extrême, d'aspect bleuâtre, prêt à se rompre, et il suffisait de la moindre traction pour déchirer ce qui restait en ce point de la tunique intestinale ; la perforation était imminente. Les différences d'aspect de ces ulcérations indiquaient nettement qu'elles étaient arrivées à des stades d'évolution un peu différents les uns des autres. Mais, et nous insistons tout particulièrement sur ce point, aucune d'elles n'avait l'aspect de plaques récentes, aucune n'était encore munie de leur escarre, aucune n'était en état d'infiltration récente. Il suffit de se rapporter aux observations qui nous indiquent exactement la période de la rechute à laquelle la perforation s'est produite, pour être absolument convaincu que, pas plus l'ulcération au niveau de laquelle la perforation s'est produite, que les ulcérations voisines n'ont pu prendre naissance au moment où la rechute s'est effectuée.

Pour ce qui concerne nos deux observations personnelles, où les lésions ont été étudiées spécialement à ce point de vue par M. Tripier, il est bien évident que la perforation s'est produite au niveau d'une ancienne ulcération en tout semblable à d'autres ulcérations voisines non perforées. Toutes ces ulcérations avaient un aspect atonique, languissant, avec peu ou pas de tendance à la cicatrisation.

Dans les autopsies des typhiques qui succombent à une fièvre prolongée, sans avoir eu, à aucune période de leur

maladie, de rechute, on ne trouve pas non plus des lésions intestinales ayant toutes le même aspect, étant toutes à la même période de leur évolution. Bien au contraire, à côté d'ulcérations d'aspect atonique bien détergées, à fond plus ou moins aminci, pouvant se rompre sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, on rencontre des plaques entièrement ou presque entièrement cicatrisées. C'est en se fondant sur l'analogie des lésions rencontrées dans ces deux cas, en apparence si différents, que M. Devic, dans sa thèse, a soutenu l'opinion, bien fondée selon nous, qu'au moment de la rechute il ne se fait pas de poussées nouvelles du côté des plaques de Peyer.

V

DIAGNOSTIC

Peut-on, chez un typhique en état de rechute, diagnostiquer toujours et à coup sûr, la perforation intestinale ?

Il faut tout d'abord se souvenir que l'apparition de vomissements alimentaires, accompagnés de douleurs abdominales plus ou moins vives, marquent très souvent le début de la rechute, et persistent parfois pendant les premiers jours. On aura rarement dans ces cas à faire un diagnostic différentiel avec la perforation intestinale, car les douleurs sont peu vives, le ventre est modérément ballonné, le facies du malade ne se modifie pas sensiblement.

Nous ne nous attarderons pas à faire le diagnostic différentiel des accidents pouvant simuler grossièrement la perforation, et qu'on observe parfois chez des typhiques en rechute souffrant de constipation rebelle.

Le diagnostic différentiel le plus important qu'il y a à faire dans ces cas, c'est celui de la péritonite non

symptomatique de perforation. On sait, en effet, que la péritonite peut se produire chez les typhiques, soit du fait de l'abondance extrême des lésions intestinales, de la tuméfaction des ganglions mésentériques aboutissant ou non à la suppuration du ramollissement d'infarctus de la rate, de l'ouverture d'un abcès de cet organe, etc.

Grawitz a montré récemment, qu'au point de vue bactériologique, il n'y a aucune limite tranchée entre la péritonite perforative et la péritonite non perforative. Au point de vue clinique cependant, et au point de vue anatomique, il y a des différences. Dans le cas de perforation, en effet, les phénomènes se montrent le plus souvent intenses immédiatement après la perforation; les symptômes de péritonite n'apparaissent, au contraire, que d'une façon progressive, quand il n'y a pas de perforation. Les agents de l'inflammation font irruption dans le péritoine en masse dans le premier cas, progressivement et lentement seulement dans le second. Cette apposition, il est vrai, entre les deux formes cliniques, n'est possible que dans les cas types, et il y a évidemment de nombreux cas où les difficultés du diagnostic sont grandes, tel est le cas par exemple des malades fortement prostrés, incapables de réagir, et chez qui la perforation ne produit que des symptômes subjectifs insignifiants. Le collapsus et la tympanite peuvent être les seuls phénomènes objectifs trahissant la perforation. Cependant il est un signe, indiqué déjà par Griesinger, sur lequel Reunert a appelé de nouveau l'attention, et qui, suivant cet auteur, aurait une valeur diagnostique importante. C'est la disparition de la matité hépatique. Quand l'orifice de la perforation a un diamètre suffisant, que les anses intestinales ne sont

pas agglutinées entre elles, qu'il n'existe pas d'adhérences anciennes du péritoine entre l'intestin et les autres viscères abdominaux, il s'échappe dans la cavité péritonéale une telle quantité de gaz intestinaux que l'épigastre est soulevé, et que la région hépatique donne à la percussion un son clair.

Dans une seule de nos observations, ce signe a été recherché (obs. VIII). La matité hépatique existait, mais était réduite à une hauteur de deux travers de doigt. Les gaz intestinaux auraient pu s'échapper par la perforation, si les bords de cette dernière n'avaient pas été agglutinés par une anse intestinale voisine, que l'auteur dit avoir rompue en recherchant le lieu de la perforation.

La simple diminution de la matité du foie n'a pas, du reste, dans l'espèce, une valeur diagnostique capitale, car d'autres causes, que la présence de gaz intestinaux dans la cavité péritonéale, peuvent la produire. Elle peut, par exemple, relever d'une distension considérable de l'estomac refoulé pour une cause quelconque dans l'hypochondre droit, comme le cas s'est présenté dans l'observation VIII, ou du côlon transverse. Il faut reconnaître néanmoins que dans ce cas la matité hépatique est simplement diminuée, mais n'a pas complètement disparu; et en somme, jusqu'à preuve du contraire, nous pouvons conclure que, lorsque la matité hépatique a complètement disparu, on se trouve en présence d'une péritonite par perforation avec issue libre de gaz dans la cavité abdominale. Ajoutons cependant que ce genre d'exploration doit être fait avec les plus grands ménagements, les moindres mouvements imprimés au malade pouvant causer des

douleurs extrêmement vives et contribuer à la généralisation de l'inflammation péritonéale.

Nous ferons remarquer enfin que toutes les observations, que nous avons pu consulter, de péritonite pendant une rechute se rapportent à des cas où la perforation en a été la cause productrice.

VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Si nous nous en tenons uniquement aux dix cas rapportés dans ce travail, il faut conclure que la péritonite par perforation dans la rechute est une complication d'une extrême gravité, puisque dix fois sur dix elle a entraîné la mort. Parlant de la péritonite par perforation en général, Louis, Chomel, admettaient que la guérison est tellement rare, qu'il est inutile de l'attendre. Liebermeister et Bamberger émettaient le même avis. Cependant, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des cas de guérison : Murchison dit en avoir vu six cas ; Næcke un à la clinique de Gerhardt, à Berlin ; Kirchberger un autre tout récemment ; enfin Reunert, assistant du professeur Fürbringer, de Berlin, a raconté, il y a trois ans, dans la *Deutsche. Méd. Woch.*, l'histoire détaillée de trois typhiques qui auraient été atteints de perforation et qui auraient guéri. Bien que dans le chapitre de l'anatomie pathologique nous ayons admis, sous forme d'hypothèse, la possibilité de la guérison de la péritonite perforative, nous recon-

naissions qu'on a fait, à juste raison, à tous les cas qui en ont été publiés, des objections nombreuses. On a dit, notamment, que dans ces cas le diagnostic posé était erroné et qu'il s'était agi probablement d'accidents péritonéaux n'ayant pas pour cause la perforation intestinale. Sans prendre délibérément parti dans cette discussion, nous ferons remarquer qu'aucun des cas dont nous avons pu prendre connaissance, sauf celui de Kirchberger, ne se rapporte à une péritonite perforative ayant pris naissance pendant une rechute. La mort arrive fatalement dans ces cas ; cela tient, croyons-nous, à ce que le malade en rechute, affaibli par une fièvre de longue durée, est incapable de résister à la nouvelle cause d'infection que crée chez lui l'inflammation péritonéale.

Ce que nous venons de dire du pronostic laisse supposer que l'intervention thérapeutique doit être dans ces cas d'une inefficacité absolue.

Pour ce qui concerne le traitement curatif, la lecture de nos observations montre bien qu'il est illusoire de compter sur les moyens médicaux mis habituellement en usage pour empêcher l'issue fatale. Resterait à discuter la valeur d'une intervention chirurgicale. Nous étant, dès le début, tracé pour programme la simple analyse de nos observations, nous n'entrerons pas à ce sujet dans de longs développements, puisque aucun de nos dix malades n'a été traité chirurgicalement, et nous laisserons complètement de côté ce chapitre intéressant du traitement.

Mais, à côté du traitement curatif existe un traitement prophylactique, sur lequel nous désirons insister d'une façon toute particulière en terminant. Si l'on ne peut être d'aucune utilité au malade, quand les accidents parfois

foudroyants de la perforation ont éclaté, il n'en est pas de même dans la période qui précède ces accidents ; à ce moment, on peut probablement les prévenir, dans un certain nombre de cas du moins. Nous avons montré en effet à différentes reprises, dans le cours de ce travail, soit à propos des symptômes, soit à propos de l'anatomie pathologique que le malade, arrivé à la rechute, n'avait été véritablement et complètement guéri à aucune période de sa maladie. Au moment de la rechute, il ne se fait pas, nous le savons, de poussées nouvelles du côté de l'intestin ; il y a simplement arrêt du processus de la cicatrisation des lésions intestinales. Étant donnée la persistance des lésions pendant cette période insidieuse et dangereuse appelée période intercalaire, il faudra s'attacher à bien savoir reconnaître cette période, à bien savoir distinguer cette fausse convalescence de la convalescence vraie, pour ne pas s'exposer à voir éclore toute une série d'accidents, dont la rechute peut être considérée comme le plus bénin, et la perforation le plus grave. L'intestin de tout typhique non absolument et complètement guéri, devra être surveillé avec une attention minutieuse, puisque nous savons pertinemment que sur cet intestin existent des ulcérations atoniques, ayant peu de tendance à la cicatrisation, profondes, à fond aminci, présentant en un mot les conditions les plus favorables à la production de la perforation.

Au point de vue de l'alimentation, il sera nécessaire de traiter les typhiques à rechute pendant toutes les périodes de leur maladie aussi et même plus sévèrement que les typhiques chez qui on aura observé à aucun moment d'amendement dans les divers symptômes. Et cela, nous le répétons à dessein, parce que chez ces typhiques à rechute

les lésions intestinales sont aussi nombreuses et aussi profondes, si ce n'est plus, que chez les autres. Chez ces malades, porteurs de ces lésions intestinales en imminence de perforation la seule ingestion d'une quantité parfois peu considérable d'aliments solides peut engendrer la redoutable complication que nous avons étudiée dans ce travail. La lecture de notre observation VI est, on ne peut plus, instructive à cet égard. Chez ce malade, en effet, l'ingestion de quelques raisins fut suivie quelques heures après des signes de la perforation.

Régime alimentaire sévère, séjour au lit, surveillance journalière des fonctions intestinales, telles sont les grandes indications qu'il ne faudra jamais perdre de vue chez tout typhique aussi bien dans la période d'état que dans la période de rechute, et surtout dans la période dangereuse d'apyrexie relative qui précède la rechute, et où l'amendement des symptômes, la chute de la température en imposent pour la guérison et entraînent parfois le médecin à céder aux sollicitations toujours pressantes du malade ou de son entourage.

CONCLUSIONS

Arrivé à la fin de ce travail, nous croyons pouvoir le résumer dans les quelques lignes suivantes :

I. Aucune monographie n'avait été consacrée jusqu'ici à l'étude de la perforation intestinale pendant la rechute ; nous espérons avoir contribué dans une certaine mesure à combler cette lacune avec les observations que nous rapportons.

II. L'anatomie pathologique prouve d'une façon irréfutable que les malades ne sont pas vraiment convalescents pendant la période d'apyrexie qui précède la rechute, et qu'il ne se fait pas à ce moment de poussées nouvelles du côté de l'intestin ; cet organe est toujours le siège d'ulcérations anciennes.

III. La perforation a lieu au niveau d'une de ces ulcérations, et on trouve ordinairement dans le voisinage d'autres ulcérations en imminence de perforation. C'est là une indication importante pour le traitement prophylactique.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
R. TRIPIER.

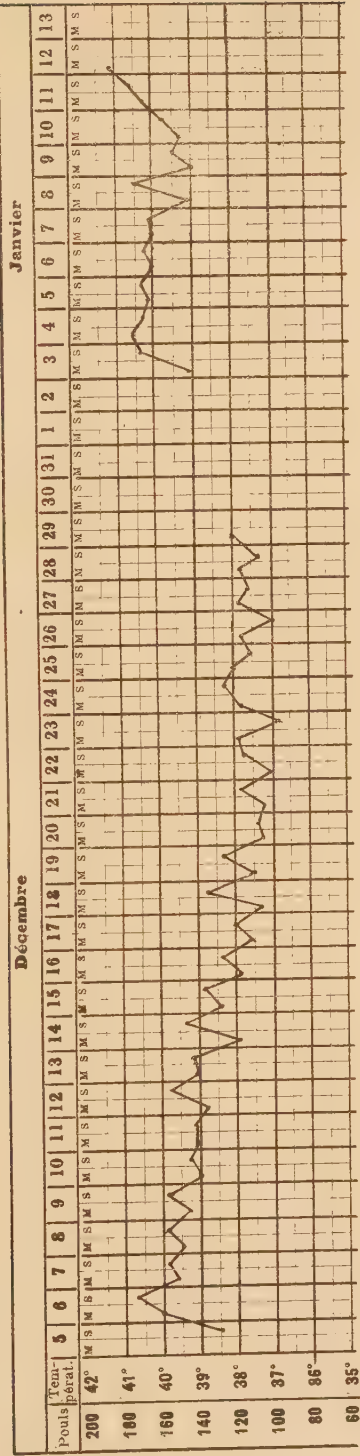
Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

B. V. — SALLE SAINTE-ALINE.



R. L. — SALLE SAINTE-MARGUERITE.

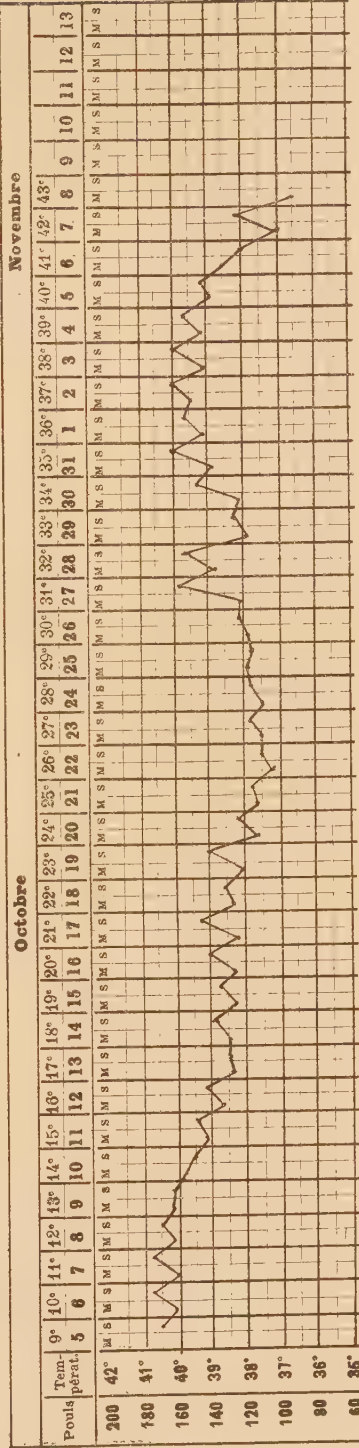


TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction.	5
II. — Observations	9
III. — Analyse des observations	29
IV. — Anatomie pathologique.	40
V. — Diagnostic.	48
VI. — Pronostic et traitement.	52
Conclusions.	57

